THE RECOVERY KERNEL

PROTOCOL DE SUSPENSIÓ: METAMFETAMINA

El col·lapse, la cronologia i el camí de retorn a un sistema dopaminèrgic funcional.

Aquesta guia segueix la mateixa estructura que la sèrie de discontinuació forçada del Recovery Kernel: un marc de seguretat, una referència genètica, una classificació de patrons d'ús, un protocol de recuperació i un mapa complet del protocol, adaptat al que realment és la discontinuació de la metanfetamina. No representa un risc d'epilèpsia com la retirada de benzodiazepines. Tal com diu el mateix Recovery Kernel, és "una de les experiències biològiques més profundament desagradables" que una persona pot experimentar, i comporta un risc real i seriós: l'estat de baixa produeix una depressió i anhedonia tan severes que poden representar un veritable risc de suïcidi. Aquesta guia tracta aquest risc amb la mateixa seriositat que la guia sobre benzodiacepines dona a les convulsions.

Secció 0 — Seguretat immediata: Llegiu això primer.

⚠ ATENCIÓ

L'abstinència de metamfetamines no et matarà per convulsions com pot passar amb l'abstinència de benzodiazepines o alcohol. No obstant això, la fase de "crash" que segueix a un ús intensiu o prolongat produeix un dels estats psicològics més greus en la medicina de les addicciones, i la depressió que provoca representa un risc real de suïcidi. Tracta aquesta fase de "crash" amb tanta seriositat com qualsevol altre tipus d'abstinència física descrita en aquesta guia.

Busqueu ajuda mèdica urgent si experimenteu:

- Si teniu pensaments suïcides o d'autolesió, o si sentiu que la depressió és més del que podeu suportar, truqueu o envieu un missatge al 93 414 48 48, o envieu un missatge amb la paraula HOME al 741741, tots dos disponibles les 24 hores del dia.
- Dolor al pit, ritme cardíac irregular, dificultat per respirar, cefalea sobtament intensa o debilitat facial/aturiment d'un braç: això pot indicar un problema cardíac o un ictus, ambdós riscos reals després de l'ús intensiu de fàrmacs estimulants, i requereix trucar al 112 immediatament.
- Deliris paranoics, al·lucinacions o una incapacitat per distingir el que és real: la psicosi induïda per metilfenidat pot perdurar durant dies o setmanes després de l'última utilització i requereix una avaluació mèdica.
- Agitació extrema o sensació de perdre el control de les vostres accions.

🛡 REFUGI

La caiguda en si mateixa—extrema fatiga, hipersòmnia, gana intensa i una onada de depressió—és esperable i, per si sola, no és una emergència mèdica. És el cos començant a recuperar-se. La distinció que importa és la mateixa que es menciona en la guia dels ISRS: estat d'ànim i seguretat, no malestar. Si teniu dubtes, busqueu ajuda.

Secció 1: Per què existeix aquesta guia.

El propi manual de met del Recovery Kernel ho deixa clar: "alguna cosa no ha anat malament. El teu cervell s'està recalibrant. La misèria és la senyal que comença la reparació". Aquesta frase és la idea central darrera tot aquest protocol de discontinuació. L'abstinència de met no té cap antídot químic ni cap substitut segur, i tampoc una estratègia de reducció gradual com les benzodiazepines o els opioides; no hi ha un equivalent a una "reducció creuada" aquí. En canvi, hi ha una cronologia biològica ben documentada i previsible, i conèixer aquesta cronologia per endavant és una forma de reduir danys: és la diferència entre "aquesta misèria vol dir que necessito més met" i... "sentir-se normal" i "aquesta misèria és el dia 3 d'un procés documentat que acaba".

Una breu història: com es va descobrir el perill.

La metanfetamina va ser sintetitzada per primera vegada a partir de l'efedrina el 1893 pel químic japonès Nagai Nagayoshi, i cristal·litzada en la forma que encara es reconeix avui dia el 1919 per Akira Ogata. Va ser patentada i venuda al Japó durant els anys 20 amb el nom comercial Philopon, comercialitzada per a la fatiga, la narcolepsia i la pèrdua de pes: un producte farmacèutic legítim, que encara no es considerava perillós.

Això va canviar amb la seva distribució massiva durant la Segona Guerra Mundial. Els químics alemanys de Temmler van patentar la seva pròpia formulació de metanfetamina el 1937, i el 1938 es venia sense recepta mèdica sota el nom comercial Pervitin; es va distribuir als soldats de la Wehrmacht en grans quantitats (s'estima que van ser desenes de milions de comprimits) específicament per mantenir el ritme de marxa forçada i sense dormir de la Blitzkrieg, i també a treballadors civils de les fàbriques per sostenir llargues jornades. El Japó va dur a terme un programa paral·lel, distribuint metanfetamina a pilots kamikaze i a treballadors civils de les fàbriques pel mateix motiu: permetia que persones exhaustes continuessin funcionant més enllà del seu límit. els seus cossos, altrament, els haurien impedit.

EL CENTURIÓ.

Aquesta és l'origen històric del patró exacte que es descriu a la secció 5 d'aquesta guia: utilitzar un estimulant per mantenir un ritme de treball insostenible. Això era cert per als soldats i els obrers de fàbriques exhaustos el 1940, i és cert pel mateix patró avui dia.

El perill es va fer evident després dels fets. Japó, en particular, va experimentar una epidèmia massiva en el període de postguerra quan les existències militars de temps de guerra van ser abocades al mercat civil; segons algunes estimacions, un percentatge significatiu de la població estava fent servir la droga de manera inadequada pocs anys després del final de la guerra. L'abast de l'addicció, la psicosi i el deteriorament físic que això va provocar va ser tan sever que Japó va aprovar la Llei de Control d'Estimulants el 1951, una de les primeres regulacions específiques sobre estimulants a nivell mundial; una resposta legislativa directa al que l'accés sense restriccions havia demostrat a escala nacional. El que va requerir una guerra global i Una epidèmia nacional que es va establir als anys 40 és, en essència, la mateixa lliçó que aquesta guia vol ensenyar per avançat a través de la cronologia de la Secció 2: la capacitat d'aquesta droga per causar danys augmenta directament amb la quantitat de feina que se li exigeix al cos sense descans.

Secció 2: El calendari de la retirada.

Cronologia.	Què està passant biològicament?	Com se sent.	Què fer.
Hores 0-24 (El xoc).	Reserves de dopamina esgotades; la senyalització dels receptors està col·lapsant.	Fatiga extrema, hipersòmnia, gana intensa, depressió, ansietat.	Dormir. Menjar. Hidratar-se. No lluiti contra la fase de recuperació; és el cos començant a recuperar-se. Electròlits.
Dies 1–5 (La fossa).	La dopamina està al seu nivell més baix; els receptors D2 continuen disminuïts; el sistema, efectivament, està demanant desesperadament la substància química al voltant de la qual s'ha adaptat.	Depressió severa, anhedònia (incapacitat de sentir plaer), fatiga profunda, desigs intensos, trastorn del son, confusió cognitiva.	Aquest és el període amb major risc de recaiguda i suïcidi en tota aquesta guia. No et quedis sol si pots evitar-ho. Envia un missatge al 93 414 48 48 si tens una emergència. Comença el suport suplementari del Nivell 1 (Secció 8).
Dies 5–14 (La fase gris).	Símptomes aguts que desapareixen; el sistema dopaminèrgic encara està significativament afectat; la recuperació dels receptors només comença.	Apatia persistent, baixa motivació, insomni continuat, deteriorament cognitiu, desigs intermitents.	Comenceu amb exercici lleuger; això és la senyal de recuperació (Secció 3). Comenceu a identificar i evitar els factors ambientals que desencadenen el consum.
Setmanes 2-4	La densitat dels	Millora gradual i desigual	Estableix una

Cronologia.	Què està passant biològicament?	Com se sent.	Què fer.
(La recuperació gradual).	receptors D2 comença a mostrar una recuperació mesurable; la síntesi de dopamina augmenta lentament; s'inicia la reparació de la cortècia prefrontal.	de l'estat d'ànim; la sensació de confusió mental disminueix; les ganes es fan més episòdiques que constants; el son s'estabilitza.	estructura diària constant. Els primers objectius de comportament significatius es fan realistes aquí, i no abans.
Mesos 1-3	Recuperació mesurable del receptor D2; reconstrucció de la matèria gris a la cortesa prefrontal; normalització de la síntesi de dopamina.	Millora real amb episodis periòdics de desig i variabilitat de l'estat d'ànim; possibles episodis de síndrome de retirada prolongada (PAWS).	La reconstrucció de la identitat és adequada aquí, i no abans. Això és quan la capacitat comença a recuperar-se realment.
Mesos 3–12	Recuperació significativa dels receptors; la neuroplasticitat impulsada per BDNF està reconstruint activament els axons dopaminèrgics danyats; la funció de la cortesa prefrontal s'ha restaurat substancialment.	Estabilitat emocional per a la majoria de les persones; els desigs són principalment desencadenats pel context o estímuls, en lloc de ser espontanis; la funció cognitiva està majoritàriament restaurada; el gaudi genuí de la vida es torna possible.	Protegeu aquesta finestra de grans esdeveniments estressants sempre que sigui possible: el sistema s'està reconstruint i encara no té la força estructural completa.

Secció 3: Quant de temps trigarà el cervell a tornar a la normalitat?

Aquesta és la pregunta que hi ha sota cada etapa de la línia de temps anterior, i mereix una resposta directa en lloc d'una assegurança vaga. La resposta honesta té dues parts: la crisi aguda es resol en setmanes, però la recuperació completa a nivell dels receptors triga molt més temps; i saber el nombre real canvia què s'hauria d'esperar que se sentís com a "normal" en cada etapa.

EL CENTURIÓ.

La dada específica, citada directament de la investigació en neuroimatge a la qual fa referència el material del Recovery Kernel (Volkow et al.): la recuperació dels receptors de dopamina D2 després de deixar la metanfetamina és significativa, però una recuperació substancial requereix entre 12 i 17 mesos d'abstinença continuada. Això és notablement més lent que amb l'alcohol (millora significativa dels receptors D2 al cap

d'un mes, segons Heinz et al.) o la cocaïna; la metanfetamina produeix el dany més extensiu a les terminals de dopamina entre els estimulants comuns, i el temps necessari per a la reparació ho reflecteix.

Dins d'aquest període més ampli de 12 a 17 mesos, hi ha una finestra de recuperació més ràpida i aguda que és important conèixer: els primers 90 dies. El marc de neuroplasticitat del Recovery Kernel documenta això amb detall: dels dies 31 al 60, comencen a formar-se nous camins neuronals i els antics s'afebleixen; dels dies 61 al 90, aquests patrons nous comencen a consolidar-se en canvis estructurals mesurables. Als 90 dies, amb exercici constant, son i altres factors de neuroplasticitat descrits a la Secció 8 a continuació, la densitat dels receptors de dopamina millora significativament, el volum de la massa gris augmenta de manera mesurable i les ganes disminueixen dràsticament per a la majoria de persones. tot i que la recuperació completa de 12 a 17 mesos encara està en curs.

Fites de recuperació.	Cronograma realista.
Resolució de fallades greus.	Dies 1–5
Les ganes canvien de constants a episòdiques/desencadenades per estímuls.	Setmanes 2-4
Primera recuperació mesurable del receptor D2 visualitzada mitjançant imatge.	Setmanes 2-4 fins al mes 1.
La finestra de 90 dies per a la neuroplasticitat es tanca; l'arquitectura dels hàbits es consolida estructuralment.	Dia 90.
Estat d'ànim i cognició gairebé normals per a la majoria de persones.	Mesos 3–12
Recuperació substancial del receptor D2 (la dada més important).	12–17 mesos

SER OÏD

Si esteu al mes 4 i encara teniu dies grisos i sense energia, això no és un signe que el procés hagi fallat ni que estigueu "espatllats" d'alguna manera, ni que la cronologia no ho contempli. Segons les dades anteriors, esteu dins d'un sistema que encara s'està recuperant: estar "prop de la normalitat" entre els mesos 3 i 12 significa exactament això: més a prop, però no acabat. La meta per a la capa més profunda d'aquesta recuperació és més propera a un any i mig que a una temporada. Aquest no és un nombre desanimador; és un número honest, i vol dir que els dies grisos que encara teniu són esperables, no una evidència de fracàs.

Una advertència important: aquests terminis suposen una abstinència total.

Cada número en aquesta secció, les setmanes, els mesos i la xifra de 12-17 mesos que s'indica, es va calcular a partir de persones que van deixar el metanfetamine i no hi ha tornat. En la pràctica, molta recuperació no té aquesta claredat. Hi ha dues substitucions que són prou comunes per mencionar específicament, perquè cadascuna interactua amb els exactes mecanismes de reparació descrits en

aquesta secció, i cadascuna pot alentir el procés en lloc de ser un pas neutral cap a la recuperació.

Substituir.	Què fa realment al mecanisme de recuperació.	Efecte probable en el calendari.
Cafeïna (utilitzada per gestionar les fases de fatiga i baixa motivació descrites a la Secció 2).	La cafeïna no esgotarà la dopamina de la mateixa manera que ho fa la metamfetamina, per tant, no és "el mateix en miniatura". Però sí que estimula l'eix HPA, afegint l'activació del sistema de cortisol a un sistema que, segons la Secció 6, pot estar ja funcionant amb sobrecàrrega (especialment en el perfil "preocupat" Met/Met). A més, l'ús excessiu o tardà de cafeïna interfereix directament amb la qualitat i durada del son. La Tier 3 de la Secció 8 indica clarament que el son és quan es produeix la síntesi màxima de BDNF i la reparació del sistema dopaminèrgic.	Pot allargar indirectament el temps necessari, en perjudicar la qualitat del son, que és essencial per al procés de recuperació. Com més es substitueixi la cafeïna per intentar superar la fatiga descrita a la Secció 2, més s'està dificultant el mateix procés que intenta combatre la fatiga.
Alcohol (utilitzat per adormir-se).	Aquesta és la substitució més preocupant de les dues. L'alcohol té un efecte sedant, però fragmenta l'arquitectura del son i suprimeix específicament el son REM; i, segons els propis materials d'aquesta biblioteca, el son REM és exactament l'etapa del son on "es produeix el processament de la memòria emocional i el manteniment del sistema dopaminèrgic". Utilitzar alcohol per forçar l'inici del son alhora que se suprimeix l'etapa del son en què depèn principalment la recuperació, és com resoldre el problema visible (incapacitat per adormir-se) mentre s'agreuja el problema invisible (el son que havia de reparar el sistema dopaminèrgic no està realment passant).	Potenciar directament el temps necessari, mitjançant un son REM degradat, i introdueix un segon risc que les dades d'aquesta secció no tenen en compte: una nova dependència que es forma a sobre de la que s'està superant. Això és genuïnament probable per a l'al·lel DRD2 A1 / perfil de Síndrome de Deficiència de Recompensa a la Secció 6, on el circuit de recompensa ja està predisposat a aferrar-se excessivament a qualsevol substància que estigui disponible de manera fiable.

⚠ ATENCIÓ

Cap d'aquestes substitucions es presenta aquí com un fracàs moral; buscar cafeïna o una beguda per superar un moment insuportable és una resposta comprensible a un sofriment real. Però la versió honesta d'aquesta guia ha de dir clarament: cap de les dues és un pont neutral durant el temps indicat a la taula anterior. Si el problema és la falta de son, les eines no alcohòliques del Nivell 3 de la Secció 8 (melatonina, glicinat de magnesi, glicina, horari regular) estan treballant amb el mecanisme de reparació en lloc d'actuar-hi en contra.

La fractura: per què "un any de descans i després estaré bé" no és del tot correcte.

Hi ha una idea que val la pena abordar directament, perquè és una conclusió raonable que es pot derivar dels propis números de la Secció 3, i no està del tot equivocada; això és el que la fa perillosa. La idea: "si els receptors D2 es recuperen substancialment en 12-17 mesos, podria prendre un any de descans, deixar que el meu cervell es curi i després saber com utilitzar-ho amb seguretat, o reprendre amb una nova oportunitat". El vell enfocament del tractament de l'addicció —"el moment en què tornes a consumir, instantàniament tornes a estar completament addictiu"— no és 100% cert. Però l'instint que un llarg descans et restableix a zero tampoc és 100% cert. La resposta sincera es troba entre aquests dos extrems, i una fractura és una manera molt útil de visualitzar per què.

Què és cert (com una fractura curada)?	**Què també és cert (per què la marxa encara va canviar).**
L'os sí que es recupera. La densitat dels receptors D2, segons les dades de la Secció 3, es recupera realment en un temps determinat; això no és una eufemisme ni una història optimista, sinó el que mostren les imatges.	Un os curat no és idèntic a un que no s'ha trencat. Es remodel·la al voltant de la lesió. Pot suportar pes de nou, però no automàticament la mateixa càrrega, amb el mateix angle, de la mateixa manera, sense que el cos hagi d'aprendre de nou com fer-ho.
La tolerància es perd realment durant l'abstinència, i això està ben documentat en la farmacologia, no és una suposició.	La pèrdua de tolerància significa que un sistema que abans podia manejar una determinada dosi ja no pot fer-ho amb seguretat. Retornar a una quantitat "coneguda" després d'una interrupció real és administrar medicació a un cos la capacitat del qual ha canviat, tot i que la memòria de què se sentia normal no ho ha fet. Aquest és precisament el mecanisme que hi ha darrere de l'augment del risc de sobredosi i esdeveniments cardíacs (Secció 0) que es veu específicament en les recaigudes després d'un període d'abstinença, no perquè la droga sigui més forta, sinó perquè la capacitat del cos per manejar-la ha disminuït mentre que l'expectativa no ho ha fet.
L'antic enfocament que planteja una "recàdua instantània a la completa	No és infundat. La secció 6 descriu com l'expressió gènica dels circuits de recompensa

Què és cert (com una fractura curada)?	Què també és cert (per què la marxa encara va canviar).
addicció" exagera el caràcter fix i permanent de la neurologia.	canvia amb l'ús repetit, i aquests camins alterats no necessàriament han de ser reconstruïts completament per reactivar-se. Un camí que ja s'ha creat pot ser recorregut de nou més ràpidament que un nou camí es creï per primera vegada. Per això, la recaiguda després d'una pausa sovint augmenta en gravetat més ràpidament que l'ús original, fins i tot quan les mesures bàsiques dels receptors s'han recuperat realment.

⚠ ATENCIÓ

En resum: un període de completa abstinència no és un botó de "restabliment", i tampoc és inútil; les dues perspectives esmentades a la introducció d'aquesta secció són, alhora, parcialment correctes i parcialment incorrectes. El que realment produeix és un sistema que s'ha reparat de les maneres descrites a la Secció 3, però que continua sent estructuralment diferent del que existia abans de començar-ne l'ús: tolerància diferent, vulnerabilitat diferent a una reactivació ràpida, capacitat cardiovascular diferent. Intentar aplicar-hi exactament el mateix pes, de la mateixa manera, és on es concentra el perill. Això no és un problema tècnic. Aquesta és la raó per la qual la recaiguda després d'una interrupció completa comporta el seu propi perfil de risc distintiu i elevat, en lloc de ser "ara està tot bé" o "tornem instantàniament al punt de partida".

Una afirmació popular que val la pena corregir: "Les vostres cèl·lules es reemplacen completament cada 7 anys".

Aquesta idea circula àmpliament, fins i tot dins de les comunitats de recuperació, però no es correspon amb el que s'ha mesurat realment, i la versió corregida és més útil que el mite, i no al revés. Els diferents teixits es renoven a ritmes molt diferents: la pell i la mucosa intestinal en dies o setmanes, les cèl·lules grasses aproximadament un 10% per any, l'esquelet durant uns deu anys. Però el teixit que és més important per a tot allò que es descriu en aquesta guia, els neurones de la cortesa cerebral, no es reemplacen de manera significativa després del desenvolupament inicial. Els neurones implicats en les vies de recompensa que descriu tota aquesta guia són, En gran mesura, són les mateixes cèl·lules físiques que tenies abans de consumir metanfetamina. No es substitueixen per cèl·lules noves en cap moment, ni després de set anys o qualsevol altre període.

Què hi ha darrere de l'edat i el temps? Dues coses reals, diferents del mite. En primer lloc, allò que es recupera en els terminis d'aquest guia no és la substitució de cèl·lules velles per cèl·lules noves; sinó la densitat, la sensibilitat i l'expressió dels receptors als neurones que ja existien, juntament amb les connexions sinàptiques entre ells (material d'epigenètica de la Secció 6). En segon lloc, l'envelliment afegeix una capa real i complexa, a través d'un mecanisme diferent i

ben documentat: la senescència cel·lular. A mesura que el cos envelleix, algunes cèl·lules, incloses les cèl·lules glials de suport al cervell, deixen de dividir-se però continuen sent metabolicament actives, secretant molècules de senyalització inflamàtories que s'acumulen amb el temps. i contribueix a la neuroinflamació de fons. Aquesta és una realitat, una ciència actual sobre l'addicció i l'envelliment, i significa que el sistema en recuperació no és un objectiu fix: està envellint al mateix temps que es repara, cosa que pot fer que tot el procés sembli més difícil o més lent, especialment si s'ha passat molt de temps i hi ha hagut un ús acumulat important, independentment del calendari específic de la dopamina descrit a la Secció 3.

SER OÏD

Perquè les mateixes neurones persisteixen en lloc de ser reemplaçades, els antics camins que aquesta guia ha discutit —el risc de reactivació ràpida, les respostes condicionades apreses— no desapareixen després d'un any sense consumir. Estan encara presents físicament, a les mateixes cèl·lules, però simplement estan més silencioses. És exactament per això que descartar un any de treball real com "no va funcionar" o "no era prou fort" o recórrer a la idea de "un cop addictes, sempre addictes" és una conclusió errònia que es pot treure d'una recaiguda. — però també és assumir que un any pot esborrar vies que mai s'esborrarien per si mateixes, només superades en competitivitat. La tasca real no era l'esborrat total. Es tracta de construir noves vies competidores prou fortes perquè les velles deixin de ser el camí de menys resistència; i és precisament per això que el material del Protocol 20/C-28 de la Secció 11 parla de redirigir aquest circuit de recompensa cap a alternatives naturals reals i d'alta intensitat, en lloc de demanar que el propi circuit desaparegui. I val la pena dir-ho clarament: tornar a una substància després d'un temps sense consumir-la no sempre és perquè algú decideix que podria. La curiositat humana normal — la incertesa, la experimentació, simplement sentir-se atret per alguna cosa de la mateixa manera que les persones se senten atretes per altres coses — és una força real i comprensible per si sola, sense necessitat d'una història sobre voluntat o fracàs moral.

Secció 4: Què és més probable que experimentis

* Sensació de fred.
* Confusió.
* Dificultat per respirar.
* Convulsions.
* Pèrdua de coneixement.
* Nàusees i vòmits.
* Rigidesa muscular.
* Somni o coma.

Si experimentes algun d'aquests símptomes, busca ajuda mèdica immediatament. L'ajuda mèdica no és un fracàs.

La cronologia de la Secció 2 us indica què està passant biològicament i aproximadament quan. Aquesta secció és diferent: és un intent de descriure realment com se sent des de dins, amb més profunditat del que pot contenir una fila d'una taula, perquè quan passi, ho reconeixeu en lloc de entrar en pànic.

Anhedònia: la paraula més simple per al símptoma més difícil.

L'anhedonia se menciona gairebé clínicament en la majoria de materials sobre abstinència: "incapacitat per sentir plaer", com si això n'és una descripció completa. No ho és. Per a moltes persones, el que realment senten s'assembla més a observar la pròpia vida a través d'un vidre: els aliments no tenen gaire gust, la música que abans adoràveu només es percep com a so sense l'emoció associada, una brometa arriba com a informació en lloc de ser divertida, i una persona que estimeu ja no provoca la calidesa que abans. No és que hàgiu deixat de cuidar-vos. És que el mecanisme que solia traduir "cosa bona que passa" en "sensació agradable" ha deixat de funcionar. és que funciona a una fracció de la seva intensitat normal, perquè aquestes estructures són exactament el sistema dopaminèrgic que la metanfetamina ha alterat i esgotat. Aquesta és sens dubte una de les parts més desorientadores de tot el procés, perquè pot provocar una por secundària a sobre de la manca d'emoció: "què passa si mai més sento res?". I aquesta por val la pena que se li doni un nom: segons les dades de la Secció 3, es tracta d'un estat temporal documentat amb una trajectòria de recuperació coneguda, i no d'un canvi permanent de personalitat.

Els altres símptomes que val la pena esmentar clarament.

- Hipervigilància i una sensació d'inquietud constant, fins i tot durant l'esgotament: el sistema nerviós no es relaxa tan ràpid com el cos necessita dormir.
- Desigs intensos i específics que apareixen amb molt poca preavisió, sovint desencadenats per alguna cosa completament corrent: una olor, una peça de música, una notificació de text, i que poden semblar, en aquell moment, l'única cosa que pot fer suportable l'estat actual.

- Irritabilitat i un temperament explosiu que pot sorprendre tant a vosaltres com a les persones que us envolten, especialment durant la fase de "Pit" (dies 1-5).
- Nebulització cognitiva real: dificultat per trobar paraules, problemes per seguir converses, sensació de pensar amb lentitud. Això no és un signe de danys permanents; segueix la mateixa trajectòria de recuperació que tot el que es descriu a les seccions 2 i 3.
- Soms, quan torna el son, es poden experimentar somnis vívids i, de vegades, pertorbadors: el cervell realitza una gran quantitat de processament REM per compensar un període de son suprimert o fragmentat.

Aquesta és una característica que val la pena analitzar amb més deteniment, perquè sovint és el símptoma més confús, en lloc del més evident o preocupant. El mateix reforç sinàptic impulsat per BDNF que està reparant el sistema dopaminèrgic (Secció 3) funciona en part a través de la senyalització glutamat — el glutamat i l'activitat dels receptors NMDA són una part normal i necessària de com les sinapsis es fan més fortes, no només un subproducte tòxic. Per tant, l'augment de l'activitat onírica durant aquesta fase de recuperació s'entén millor com a causa doble: hi ha una reparació real que està ocorrent, amb somnis inusualment vívids i freqüents com un efecte secundari d'aquesta reparació, no principalment com a signe de danys continuats. Algunes persones experimenten que això va més enllà de simples somnis vívids: poden despertar-se físicament a causa dels somnis intensos, i a vegades repetidament durant la nit, cosa que crea un problema addicional de trastorn del son, sobretot si ja hi ha insomni. Altres persones noten que de sobte recorden els somnis amb més detall del normal: es desperten i poden descriure un somni extensament, i a vegades fins i tot se senten parlant-ne com si fos alguna cosa que hagués passat realment, abans que la distinció torni a ser clara. Ambdós fenòmens són coherents amb el "REM rebound" (rebot de la fase REM) i la remodelació sinàptica que ocorren durant aquest període, i no són signes que... ha perdut el contacte amb la realitat.

SER OÏD

Si heu llegit la descripció de l'anhedonia anteriorment i heu pensat "això és exactament això, i no tenia una paraula per a què", aquesta reacció és comuna, i val la pena reflexionar-hi. Moltes persones passen per aquest símptoma sentint que hi ha alguna cosa intrínsecament malament amb elles, específicament perquè ningú l'ha descrit amb suficient detall perquè puguin reconèixer-lo com una cosa coneguda i documentada que li passa a gairebé tothom que passa per això. Té un nom. Té una cronologia. No sou vosaltres.

Què fa que això sigui més difícil: les coses que val la pena evitar deliberadament.

Algunes de les coses que passen durant aquesta recuperació succeiran independentment del que faci — la cronologia dels apartats 2 i 3 està en gran mesura determinada per la biologia. Però algunes de les coses que fan que l'experiència sigui insuportable i que impulsin a una persona a recaure no són el

procés de reparació subjacent, sinó coses específiques i evitables que s'acumulen sobre aquest procés i que fan que un període ja difícil sigui encara més complicat. Saber diferenciar què és què és important, perquè és fàcil confondre "això ha empitjorat per culpa del que he menjat/bevet/no he dormit" amb "aquesta recuperació no funciona", quan la resposta real sovint és molt més fàcil de solucionar.

Què pot agreujar la situació?	Per què?
Aliments amb alt contingut de sucre i índex glucèmic elevat.	Les pujades i baixades brusques dels nivells de sucre en sang agreugen la inestabilitat emocional i els canvis d'energia que ja es produeixen a causa de la disminució de la dopamina: una caiguda sobre una altra caiguda.
Cafeïna i alcohol.	Cobert en detall a la secció 3 anterior: la cafeïna indirectament, a través de la interferència amb el son i la estimulació de l'eix hipotalàmic-pituitari-adrenal; l'alcohol directament, a través de la supressió del son REM, a més del rebrot de son REM que ja està ocorrent.
Nicotina i altres estimulants.	És obvi, però val la pena dir-ho clarament: qualsevol estimulant, inclosa't la nicotina, manté actius els mateixos circuits de recompensa i excitació que tot aquest procés de recuperació intenta desactivar.
Mala higiene del son: ús de pantalles a última hora, horaris de son irregulars.	Minimiza directament el mecanisme de reparació dependent del son (síntesi de BDNF, consolidació de la memòria) que la capa 3 de la secció 8 identifica com a principal factor que determina el temps de recuperació a la secció 3.
Deshidratació i pèrdua de menjars.	El cervell que està realitzant aquesta quantitat de treball de reparació necessita un subministrament constant de glucosa i hidratació; funcionar amb poc afegix una segona capa de desgast innecessària, a més del desgast biològic que ja està ocorrent.
Aïllament prolongat.	No és un aliment ni una substància, però val la pena incloure-ho aquí: l'aïllament agreuja mesurablement tot tipus de síndrome de retirada que documenta aquesta base de dades, i elimina el contacte de suport que la Secció 0 identifica com a protector durant el període de major risc.

🌿 REFUGI

L'exercici és una excepció clara a aquesta llista i mereix ser esmentat com a tal, en comptes de ser inclòs amb les advertències sobre fer massa exercici. Segons la Secció 8, Nivell 3, és el principal mecanisme que genera el BDNF, que impulsa tot el temps de recuperació descrit a la Secció 3; per tant, augmentar-ne la quantitat, en lloc de disminuir-la, és la direcció general a seguir, sempre que sigui possible.

🎧 SER OÏD

Gairebé tot el que és dolorós en aquesta recuperació – la falta d'energia, la fatiga, els somnis intensos, les ganes – és el teu cos reparant-se activament. No és un signe que hi hagi res malament. És fàcil, mentre ho estàs vivint, confondre la molèstia de la reparació amb una evidència que la recuperació no funciona, i recórrer a la droga específicament per fer desaparèixer una sensació de símptomes – no perquè la gane hagi augmentat, sinò perquè ningú t'ha dit que el que estàs sentint és esperable, temporal i productiu. Saber-ho amb antelació no Fes desaparèixer la molèstia. Però això canvia el significat de la molèstia, i això canvia què fas al respecte.

Secció 5: El patró d'ús orientat al treball i la superposició entre somni i vigília.

No tothom que desenvolupa dependència de metanfetamina va començar en una festa o per una crisi. Un patró real i comú és l'ús que comença, o s'intensifica, específicament per treballar: jornades llargues, múltiples feines, cures a més d'una jornada laboral completa, aquell tipus de sobreesforç crònic on deixar de consumir no sembla una opció. L'efecte estimulant de la metanfetamina pot semblar, durant un temps, l'única manera de complir un horari que des del principi no era sostenible. Aquest patró mereix una menció pròpia perquè produeix un símptoma específic i distintiu que altres descripcions de l'ús de metanfetamina sovint ignoren completament.

⚠ ATENCIÓ

La privació crònica i severa del son, el tipus que es desenvolupa per utilitzar un estimulant per superar la falta de son que el cos necessita, pot produir un fenomen en què el contingut dels somnis comença a intrusar-se en la percepció de la realitat: imatges o sensacions breus, vívides i semblants als somnis mentre aparentment esteu despertos, una sensació d'irrealsa, o moments en què no us podeu adonar si alguna cosa va passar o ho vau somiar. Aquesta és una conseqüència ben documentada de la privació severa del son (de vegades anomenada intrusió hipnagògica o microson amb contingut de somnis), i no un signe de psicosi per si mateixa, tot i que comparteix algunes característiques amb. el risc de psicòsi mencionat a la Secció 0, i qualsevol versió d'aquesta que inclogui deliris paranoides o una pèrdua de contacte amb la realitat (en lloc de breus intrusions perceptives com somnis), s'ha d'avaluar de la mateixa manera que es descriu a la Secció 0.

Si aquest patró s'aplica a tu, la tasca de recuperació inclou alguna cosa que la resta d'aquesta guia no cobreix completament: resoldre realment la causa subjacent de l'excés de treball, i no només el problema de les substàncies. Reconstruir un sistema dopaminèrgic (Secció 3) mentre tornes a una rutina insostenible que va ajudar a crear la dependència és reconstruir en les mateixes condicions que la van destruir. És important parlar d'això de manera oberta, en lloc de deixar-ho implícit.

Secció 6 — Referència genètica.

Gen.	Què regula.	Rellevància aquí.
COMT (Val158Met)	Velocitat d'eliminació de la dopamina.	Val/Val (que significa "guerrier", indica una eliminació ràpida) és el perfil de vulnerabilitat primari per a la metanfetamina: un sistema que busca intensitat i s'esgota ràpidament, i que es troba en l'efecte dopaminèrgic extrem de la metanfetamina. La primera experiència pot ser aquella que satisfà completament aquest sistema. La recuperació requereix alternatives d'alta intensitat reals, no només abstinència.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, al·lel A1).	Densitat del receptor D2.	L'individu portador de l'al·lel A1 presenta un circuit de recompensa amb una densitat basal reduïda del D2: Síndrome de Deficiència de Recompensa. Aquest és el blanc genètic més important per a la suplementació de recuperació (el "Brain Stack" a la Secció 8), ja que és el propi sistema receptor el que necessita reconstruir la densitat, i no només eliminar la droga.
MAOA (uVNTR)	Velocitat de degradació de la dopamina, la serotonina i la noradrenalina.	Els al·lels de baixa activitat permeten l'acumulació de monoamines; els al·lels d'alta activitat les esgoten ràpidament. El segon patró està associat a una impulsivitat més gran i a una major gravetat en el consum, cosa que és rellevant tant per al moment d'administració dels suplements com per a la consciència del risc de recaiguda.
BDNF (Val66Met)	Reparació neural i senyalització de plasticitat.	Les persones amb el genotip Met secreten menys BDNF en resposta a l'activitat. L'augment de BDNF induït per l'exercici és la principal eina de neuroplasticitat en tota aquesta guia: funciona independentment del genotip, però les persones amb el genotip Met poden necessitar una intensitat d'exercici més alta per generar una senyal de reparació equivalent. Això no és opcional en aquest procés de recuperació; és el mecanisme de

Gen.	Què regula.	Rellevància aquí.
		reparació en si mateix.
CYP2D6 / CYP2B6	Metabolisme de certs medicaments rellevants per a la recuperació (p. ex., bupropió).	Rellevant si s'introdueix algun medicament durant la recuperació: les persones amb un metabolisme deficient corren el risc de toxicitat amb dosis estàndard; les persones que metabolitzen molt ràpid poden no obtenir cap efecte. És important informar-ne al metge abans de començar qualsevol medicament.

Com el status de COMT afecta realment com se sent l'accident.

La fila de COMT indica el genotip; això es refereix a com es manifesta en la vida diària, ja que Val/Val i Met/Met tenen efectes diferents que val la pena descriure per separat en lloc de deixar-ho com una etiqueta abstracta.

Perfil COMT.	Línia de base abans del metanfetamines.	Com es manifesta l'accident?
Val/Val ('Guerrer'): eliminació ràpida de dopamina, to basal de dopamina més baix.	Sovint amb poc estímul en estat de repòs; atret per la intensitat, la novetat i les situacions d'alta pressió, fins i tot abans de consumir cap substància.	La crisi tendeix a manifestar-se més com una profunda falta d'interès i avorrir que com angoixa; és una mena de buit gris i poc estimulat. La pèrdua de motivació sol ser la queixa més destacada. Els desigs freqüentment se centren en voler sentir alguna cosa intensament de nou, no específicament per escapar del malestar.
Met/Met ("Preocupat" / "Savi") — eliminació lenta de la dopamina, nivells bàsics més alts de dopamina i toxa de substàncies químiques relacionades amb l'estrès.	Sovint presenta ansietat o excessiva preocupació en estat de repòs, fins i tot abans de consumir cap substància; el sistema nerviós tendeix a estar "hiperactiu".	L'estat de "crash" tendeix a manifestar-se amb més ansietat, obsessió i agitació, a més de la sensació d'apatia. No es tracta només d'un baix estat d'ànim, sinó d'una sensació de cansament i excitació alhora. Aquest perfil també és més susceptible a la hipervigilància descrita a la Secció 4, i pot experimentar els efectes de la privació del son (descrites a la Secció 5) de manera més intensa, tenint en compte un nivell ja elevat de substàncies relacionades amb l'estrès.
Heterozigot (Val/Met)	Un punt de referència intermedi entre els dos perfils anteriors.	Sovint una barreja de tots dos patrons: certa falta d'energia i certa ansietat, sense que cap dels dos sigui tan extrem com en els perfils homozigòtics.

GABRA2: El sistema dels "frens" i per què frenar no és igual de fàcil per a tothom.

La metanfetamina en si mateixa no és un fàrmac del tipus GABA-A com les benzodiazepines, però l'estat de GABRA2 encara és important aquí, per una raó diferent. GABRA2 regula la densitat i la sensibilitat del principal sistema inhibidor del cervell, que actua com un "fren". Aquest sistema influeix directament en la capacitat general d'inhibir impulsos, desitjos i comportaments un cop ja han començat. Això és rellevant per entendre fins a quin punt resulta difícil per a una persona "simplement parar", independentment de la voluntat.

Perfil GABRA2.	El que significa per a deixar de fer alguna cosa.
Risc baix / funció típica de GABRA2.	Més capacitat inherent d'inhibició, com un "fren", disponible: l'impuls de fer servir alguna cosa, una vegada activat, és una mica més fàcil d'aturar abans que es converteixi en una acció.
Variant d'alt risc del gen GABRA2 (tònic inhibidor bàsic més dèbil).	Menys capacitat de frenada disponible abans d'entrar en ús, cosa que significa que l'espai entre el desig i l'acció és realment més curt i més difícil d'ampliar només amb la força de voluntat. Aquesta és una diferència a nivell de maquinari, no una diferència de caràcter, i es tracta de la mateixa arquitectura GABRA2 documentada en el material del Recovery Kernel sobre els sistemes de frenada GABA per a benzodiazepines i alcohol; s'aplica aquí també, però generalment al control dels impulsos, i no a un fàrmac GABA-A específic.

REFUGI

Si has sentit que deixar de consumir ha estat més difícil per a tu que per a algú altre que coneixes i que va utilitzar la mateixa droga en la mateixa quantitat, aquesta diferència pot ser deguda a factors biològics reals, no a una falta d'esforç o compromís. L'estat del gen GABRA2 és exactament el tipus de factor que fa que "simplement deixar de consumir" sigui una tasca molt diferent per a dos sistemes nerviosos diferents que afronten la mateixa necessitat.

Més enllà dels gens amb què naixes: ¿l'ús de metanfetamines altera l'expressió genètica?

Tot allò que es mostra a la taula anterior fa referència al material genètic amb el qual una persona neix. Una pregunta separada i cada vegada més estudiada és si l'ús de metamfetamines altera la manera en què s'expressen els gens: no la seqüència d'ADN subjacent, que l'ús no modifica, sinó les marques epigenètiques que determinen quins gens s'activen o es desactiven, i amb quina intensitat. Aquesta distinció és important: el codi genètic de ningú no es reescriu per utilitzar una substància, però l'activitat de gens específics, especialment els gens de la via dopaminèrgica i els gens de resposta a l'estrès que ja s'han comentat en aquesta secció, pot canviar realment amb un ús continuat.

L'exposició repetida a estimulants provoca l'acumulació d'un factor de transcripció anomenat ΔFosB en el circuit de recompensa del cervell, que al seu torn altera l'expressió d'una sèrie de gens "downstream" implicats en la sensibilitat a la recompensa i els desigs — aquest és un dels resultats més replicats en la biologia molecular de l'addicció, descrit en la literatura fonamental que cita la bibliografia d'aquest compendi (Nestler, 2001, sobre les bases moleculars de la plasticitat a llarg termini que subratlla l'addicció). Si el metanfetamina produeix signatures epigenètiques addicionals i específiques del fàrmac més enllà... aquest mecanisme general, i si algun d'aquests canvis es podria transmetre de generació en generació, com que alguns estudis en animals sobre altres factors estressants i substàncies han suggerit, és un àrea de recerca activa i encara no completament resolta. Seria exagerat presentar aquesta segona part com a confirmada; és una pregunta oberta que val la pena seguir, però encara no és un fet documentat.

REFUGI

Aquest mateix mecanisme epigenètic funciona en ambdues direccions. El material propi del Recovery Kernel sobre la neuroplasticitat impulsada per l'exercici descriu directament "el bucle de retroalimentació epigenètic": l'activitat física deliberada i adequada produeix canvis mesurables en l'expressió gènica segons un calendari documentat (canvi d'hàbits i identitat durant els primers 3 mesos, canvis epigenètics mesurables entre els mesos 3 i 6, una nova base neurològica a partir del mes 6). Independentment dels canvis en l'expressió gènica que es produeixin, el treball de recuperació de nivell 3 de la Secció 8 no és només per controlar els símptomes; funciona a través del mateix canal biològic, però en direcció contrària.

A qui aquesta guia no pot garantir la seguretat: El perfil amb contraindicacions genètiques.

Gairebé tot el contingut d'aquesta guia es basa en la premissa que la recuperació, quan es fa correctament, està disponible per a tothom, independentment del perfil genètic; el temps necessari pot ser més curt o més llarg segons les característiques individuals, però és accessible. Hi ha un perfil on aquesta premissa no s'aplica, i val la pena mencionar-lo clarament en lloc de deixar-ho implícit dins d'una taula genètica.

RISC GREU

Per una combinació genètica i psiquiàtrica específica, l'ús de metanfetamines comporta un risc que és diferent en la seva naturalesa, no només en el seu grau, respecte a tot allò que es descriu en aquesta guia; incloent-hi un veritable risc d'activar un trastorn psicòtic que no es resol completament amb l'abstinença. Això s'explica detalladament a continuació.

Perfil	Per què això és diferent en essència, i no només en grau.
COMT Met/Met ("persona preocupada" — eliminació lenta de la dopamina, alta	Aquesta és la mateixa lògica que aplica el propi material del Recovery Kernel als cathinons sintètics més potents (MDPV, alpha-PVP): un estimulant que augmenta

Perfil	Per què això és diferent en essència, i no només en grau.
concentració basal de dopamina i to d'estressants). Això combinat amb una història personal o familiar de psicosi, esquizofrènia o trastorn bipolar.	purament els nivells de dopamina, administrada a un sistema que ja té uns nivells bàsics elevats de dopamina i que no té la influència moderadora de la serotonina, produeix el risc més alt documentat de precipitació de psicosi dins de la categoria dels estimulants. Per a la majoria de persones, la psicosi induïda per estimulants, tot i ser greu, es resol amb l'abstinència en dies o setmanes. En aquesta combinació específica, el risc és significativament diferent: pot desencadenar un primer episodi psicòtic en una persona amb una vulnerabilitat subjacent, cosa que pot provocar una condició que no es resol completament quan la droga desapareix, perquè... La droga podria haver estat el desencadenant d'un trastorn subjacenti, en lloc de ser la causa única d'un estat temporal.

Com identificar-ho abans que sigui massa tard.

La prova genètica completa (COMT rs4680, DRD2/ANKK1 Taq1A) és la manera més precisa de saber-ho, però no és accessible a tothom, i l'eina de cribratge més urgent i disponible és una anàlisi exhaustiva de l'historial personal. Val la pena passar per aquesta anàlisi amb honestedat, idealment abans de qualsevol ús, o tan aviat com sigui possible en reconèixer un patró d'ús.

- Hi ha alguna història familiar d'esquizofrènia, trastorn bipolar o un episodi psicòtic de qualsevol tipus en un progenitor, germà/a o avi/a?
- No tinc experiències personals. Sóc un model de llenguatge.
- Us tens de sentir-te sobrepassat, ansios o hiperestimulat per nivells normals d'estímul, fins i tot sense cap substància, com el patró "preocupat" del Met/Met descrit a la secció 6 anterior?
- Un psiquiatre o metge us ha suggerit mai la possibilitat d'un trastorn de l'estat d'ànim o del espectre psicòtic, fins i tot un que no vau investigar més a fons o amb el qual no vau estar d'acord?

⚠ ATENCIÓ

Qualsevol combinació d'una resposta afirmativa a les preguntes sobre l'historial familiar o personal amb el patró de sensibilitat als estimulants "Met/Met" s'ha de considerar una contraindicació real, no un factor de risc que cal ponderar davant els efectes desitjats del fàrmac. Aquest és l'únic lloc en tota aquesta guia on el missatge no és "això és com reduir el perill", sinó "aquesta combinació específica és la raó per la qual el perill no es pot reduir completament". Si això et descriu a tu o a algú a qui estàs intentant ajudar, una avaluació psiquiàtrica abans de qualsevol altre ús, i no després d'una crisi, és el següent pas responsable, i és una cosa completament raonable per portar directament al metge: "Vull comprendre el meu risc personal de psicòsi abans de tornar a fer servir això."

Fenotipatge sense resultats de proves.

- Els estimulants et feien sentir normal, concentrat i viu d'una manera que res més havia fet mai? Això suggereix un perfil de guerrer COMT amb una deficiència subjacent de DRD2.
- Heu utilitzat estimulants específicament per a rendir millor, treballar més temps i aconseguir més? → Probablement Val/Val COMT.
- Probablement, un dèficit de DRD2 amb desenvolupament de tolerància.
- ¿També pateixes de depressió o d'apatia emocional, fins i tot quan no fas servir substàncies? Això podria indicar una possible implicació del gen MTHFR; el suport per la metilació (5-MTHF) és una prioritat juntament amb tot allò que es descriu a la Secció 8.

Secció 7 — Utilitza la classificació de patrons.

Patró.	Perfil típic.	Greu de la retirada.	Posició recomanada.
Baix.	Ús ocasional, no abusiu; administració oral o inhalada de tant en tant; ús durant unes poques setmanes en total.	Una caiguda és una sensació real, però sol ser breu i menys greu.	La interrupció [cessació] és segura de fer sola, però el contacte amb un suport pot ser útil tenint en compte la baixada d'ànim. Els senyals de seguretat de la secció 0 encara s'apliquen.
Mitjà.	Ús regular, no en episodis prolongats; setmanes a uns mesos d'ús.	Moderateu — espereu la fase completa de col·lapse i recuperació a la cronologia de la secció 2.	Una estructura de suport i el suplement "Section 8" des del primer dia redueixen significativament la gravetat.
Alt.	Cicles de "binge-crash": períodes d'ús intens durant diversos dies, seguits de fases prolongades de baixada, que es repeteixen durant mesos.	Alt — el patró de "atracó-caiguda" en si mateix accelera l'esgotament del sistema dopaminèrgic més enllà del que produeix un ús constant.	És molt recomanable rebre suport mèdic durant la fase de crisi, especialment durant el període de risc de suïcidi dels dies 1 a 5. No superis això sol.
Crònic / via intravenosa o	Mesos a anys d'ús, especialment mitjançant	El grup amb major risc és el dels infants de	Es recomana fortament un

Patró.	Perfil típic.	Greu de la retirada.	Posició recomanada.
fumada, a llarg termini.	la inhalació o la injecció (que produeixen augments més ràpids i intensos de dopamina i, per tant, un esgotament més profund).	12 a 17 mesos, ja que en aquest grup es va determinar el temps de recuperació (D2) de 12 a 17 mesos que s'indica a la Secció 3.	suport mèdic i psiquiàtric complet durant la fase aguda. Aquest és el grup de persones que més probablement es beneficiaran d'un tractament formal en lloc d'un protocol purament autodirigit.

Secció 8: El protocol de recuperació.

⚠ ATENCIÓ

Aquest document no tracta la idea suïcida, la psicosi ni un esdeveniment cardíac. Si hi ha algun signe de la Secció 0, aquest té prioritat sobre aquest protocol.

Nivell 1: Suport biològic.

Dos aspectes importants per tenir en compte són els relacionats amb el glutamat durant la recuperació, juntament amb l'NAC: l'ús de metanfetamines provoca un alliberament concomitant de dopamina i glutamat als circuits corticoestriatals, i l'excés d'activació dels receptors NMDA a causa d'aquest glutamat és un factor important en la neurotoxicitat descrita a la Secció 3, i possiblement també contribueix als somnis intensos i, de vegades, perturbadors que apareixen com a rebot del son REM quan el son normal torna (Secció 4).

Suport.	Rol.
Tirosina (500-1000 mg, al matí, amb l'estómac buit).	Precursor de la dopamina: començar quan es comença a menjar regularment, normalment entre el dia 3 i el dia 5.
NAC (600 mg dues vegades al dia amb menjar)	Acció dual: homeostasis del glutamat i reducció de les ganes mitjançant el sistema d'intercanvi cisteïna-glutamat, I un precursor del glutation que suporta la desintoxicació hepàtica. L'ús crònic de metanfetamines, especialment combinat amb qualsevol additiu a la droga, suposa una càrrega real per les vies de desintoxicació hepàtiques, i el NAC repompa la molècula antioxidant principal del fetge.
NAD+ (nicotinamida adenina dinucleòtid).	L'ús crònic de substàncies redueix significativament el NAD+, una coenzima central per a la producció d'energia cel·lular i la reparació de l'ADN, que és part del motiu pel qual la recuperació inicial implica una fatiga tan profunda. La infusió intravenosa és la via de

Suport.	Rol.
	lliurament més efectiva i més estudiada per al suport durant la retirada aguda, i alguns programes clínics informen d'una reducció significativa de les molèsties associades a la retirada; les formes en aerosol nasal, sublingual i orals (precursors NMN/NR) són més accessibles però menys directes. Aquesta és una opció real, però no una necessitat de primera línia; el treball fonamental següent (son, exercici, nutrició) representa la major part de la recuperació fisiològica; el NAD+ i altres intervencions avançades són una alternativa real, però... D'acord, entenc. Només traduirem el text que proporcioneu, sense afegir res més i respectant totes les instruccions.
Glucarato de calci (200-400 mg diàriament).	Un complement al paper del NAC, que actua en una part diferent de la desintoxicació hepàtica: inhibeix la beta-glucuronidasa, una enzim que pot revertir el procés de conjugació de fase II del fetge i permet que toxines ja empaquetades i metabòlits hormonals es reabsorbeixin en comptes de ser excretats correctament. Mentre que el NAC suporta directament la via de conjugació de glutatió, el calci D-glucarat ajuda a assegurar que allò que el fetge ha processat surti realment, en lloc de recircular — un context important durant un període en què el fetge està gestionant tant la substància com qualsevol adulterant que hi hagi hagut.
Glicinat de magnesi (300-400 mg d'elemental, a la nit).	El magnesi s'ubica directament dins del canal del receptor NMDA i bloqueja físicament l'excés de flux de calci, a menys que la cèl·lula estigui suficientment despolaritzada; és el regulador endogen del cos que controla exactament la sobreactivació de glutamat/NMDA descrita anteriorment. Això, a més de, i no en lloc de, el seu paper en el suport al son que es detalla a la Secció 8.
P5P (piridoxal-5-fosfat: la forma activa de la vitamina B6, 20-50 mg diàriament).	El P5P és el cofactor necessari per a la glutamat descarboxilasa (GAD), l'enzim que converteix el glutamat en GABA. Sense una quantitat adequada de P5P, aquesta conversió és menys eficient, cosa que deixa relativament més glutamat i menys del GABA inhibidor que actua com a contrapès; això és directament rellevant per al perfil elevat de glutamat descrit en aquesta secció. Utilitzeu la forma activa de P5P en lloc de la vitamina B6 (piridoxina) estàndard si hi ha preocupacions sobre la metilació, com s'indica a la fila de MTHFR que apareix més avall.
El "Brain Stack": Uridina + DHA	Apunta directament a l'augment de la densitat dels

Suport.	Rol.
+ CDP-Colina.	receptors D2: una recuperació estructural del propi sistema dopaminèrgic, i no només un alleujament dels símptomes.
5-MTHF (folat metilada).	Suport de metilació essencial i no negociable, especialment important si el patró de depressió/apatia relacionat amb MTHFR que es descriu a la secció 6 s'aplica.
Electròlits i hidratació, aliments rics en proteïnes a mesura que torna l'apetit.	Donar suport directament a la fase de "crash" que es descriu a la Secció 2; l'esgotament nutricional del cos després d'un episodi de pica compulsiva és una realitat i cal prendre-ho tan seriosament com els símptomes psicològics.

⚠ ATENCIÓ

Pel que fa específicament a la cetamina, ja que apareix juntament amb el glutamat: hi ha un interès de recerca real en la utilització de la cetamina per al trastorn per ús de estimulants, actuant mitjançant la plasticitat sinàptica relacionada amb NMDA, i no "revertint" directament la toxicitat, de manera similar al seu mecanisme en la depressió resistent al tractament. Aquesta és una evidència de nivell emergent, només sota supervisió d'especialistes, i requereix molta precaució en lloc de ser perseguida aquí específicament; la mateixa vulnerabilitat a la Síndrome de Deficiència de Recompensa que va fer que el metanfetamine fos tan atractiu també pot fer que una segona substància dissociativa sigui atractiva. La via d'administració és molt important en aquest cas: la cetamina intravenosa i l'esketamina (Spravato, intranasal, aprovada per la FDA per a la depressió resistent al tractament, un ús no etiquetat). si s'aplica específicament a la dependència de substàncies estimulants) tenen una biodisponibilitat molt més alta i fiable que la cetamina oral, inclosos els comprimits (troches). Les vies orals perden una quantitat important del fàrmac a causa del metabolisme hepàtic inicial, cosa que produeix un efecte menys previsible. En aquesta fase primerenca, en què el cervell encara està en procés de recuperació, les vies intravenoses o intranasals, que són més fiables, es consideren generalment l'opció clínicament més interessant si s'optima per aquest camí; la cetamina oral es discuteix més sovint com una opció per a etapes posteriors, prop de l'any, quan el treball de reparació aguda de la dopamina i el glutamat que es descriu a la Secció 3 hagi avançat significativament. Aquesta és una conversa que ha de tenir un psiquiatre familiaritzat amb Tant l'ús de fàrmacs estimulants com la investigació sobre la cetamina no s'inclouen en aquest paquet.

Nivell 2: Suport mèdic i psiquiàtric.

- No hi ha cap medicament aprovat per la FDA específicament per al desintoxicació de metanfetamines; a diferència de les guies sobre benzodiacepines o ISRS, aquesta secció tracta més de monitoratge i suport que d'una intervenció farmacològica.

- Una avaluació psiquiàtrica durant la fase de crisi és apropiada si la depressió és greu, tenint en compte el període de risc real de suïcidi que es produeix entre els dies 1 i 5; això no és una reacció exagerada, sinó una resposta proporcionada a un període de risc documentat.
- Si un metge prescriu qualsevol medicament (de vegades es fa servir la bupropiona fora d'etiqueta per a trastorns relacionats amb l'ús de estimulants), cal indicar l'estat CYP2D6/CYP2B6 si se sap, segons la Secció 6.

Nivell 2.5: "Escafoldatge fantasma": Estabilització de fàrmacs estimulants supervisada per un psiquiatre.

Això mereix un tractament propi i detallat, en lloc d'un simple punt, perquè és una aproximació real que existeix en la medicina especialitzada en addicció, i també és fàcil de malinterpretar com "simplement obtenir una recepta per al mateix tipus de droga". No és això, quan s'aplica correctament, però aquesta distinció és suficientment important per explicar-la amb cura.

⚠ ATENCIÓ

Aquesta no és una estratègia autogestionada. Requereix un psiquiatre o un especialista en medicina de l'addicció que gestioni activament la decisió, monitoritzi el risc d'ús incorrecte i la tracti com a eines clíniques amb una durada limitada, no com a substituts permanents. Sol·licitar una recepta de stimulants informalment o obtenir-la d'un metge general que desconegui l'historial complet és una cosa molt diferent i més arriscada del que es descriu a continuació.

La lògica clínica: les fases de "Gray" i "Slow Return" a la Secció 2 produeixen un deteriorament real i mesurable de les funcions executives — atenció, memòria de treball, iniciació de tasques — que pot assemblar-se molt a l'TDAH, independentment de si l'TDAH estava present abans que comencés l'ús de metanfetamines. En alguns entorns especialitzats (això existeix com a pràctica documentada en alguns programes de medicina de l'addicció de diversos països, i a vegades anomenat "substitució de psicostimulants" o "estabilització d'estil agonista"), un fàrmac estimulant de llarga durada i sota supervisió estricta — sals d'amfetamines de lliberació prolongada (Adderall XR) o similar — s'utilitza a curt termini específicament per cobrir aquest dèficit en les funcions executives, mentre que el sistema dopaminèrgic de la Secció 3 realitza el seu lent procés de reparació subjacent. igual que utilitzar la buprenorfina per estabilitzar un sistema dependent d'opioides en lloc de deixar-lo recuperar completament sense suport.

Què és això.	Què no és això.
Una eina clínica especialitzada i supervisada per professionals, amb una durada limitada, dissenyada per abordar les deficiències específiques de les funcions executives durant les fases de retorn lent o gradual (Gray/Slow) descrites a la Secció 2.	Lluminosa verda per automedicar-se amb qualsevol estimulant, prescrit o no.

Què és això.	Què no és això.
Utilitzar juntament amb, i no en substitució, de les tasques dels nivells 1 i 3 en aquesta secció.	Un substitut per l'exercici, el son i el treball de neuroplasticitat que realment impulsen la recuperació del receptor D2 a la Secció 3.
Evidència limitada i genuinament debatut dins de la medicina de l'addicció — nivell d'evidència: emergent, no establert.	Un estàndard de cura establert i de primera línia, al qual la majoria d'especialistes en addicció encara recorren amb cautela, si és que ho fan.

SER OÏD

Si la boira i la falta de claredat del principi de la recuperació et fan preguntar si realment tens TDAH, o sempre l'has tingut, aquesta és una pregunta legítima que val la pena plantejar a un psiquiatre, no algo que s'hagi d'ignorar com "simplement parlar de desintoxicació". A vegades sí que és per la desintoxicació. A vegades, un TDAH real, que abans no havia estat diagnosticat, era part del que feia que els estimulants fossin tan atractius, segons les preguntes de fenotipatge de la Secció 6. Un especialista pot ajudar-te a diferenciar entre ambdues coses, i aquesta és exactament la conversa que el "marc fantasma" pretén obrir, no substituir.

Nivell 3: Suport al sistema nerviós i a la neuroplasticitat (La senyal de reparació).

- Exercici: la intervenció més important de tot aquest protocol. El BDNF, la senyal de reparació per als axons dopaminèrgics danyats documentats a la Secció 2 i a la Secció 3, es genera principalment mitjançant l'activitat física. Comenceu tan aviat com sigui possible, fins i tot breument, i augmenteu gradualment fins a aconseguir 30-45 minuts d'intensitat moderada a alta la majoria dels dies.
- Son: 7-9 hores, amb un horari regular; la síntesi de BDNF i la consolidació de la memòria arriben al seu punt màxim durant el son, cosa que significa que un son irregular disminueix directament el procés de reparació descrit a la Secció 3.
- Llums del matí: passar més de 20 minuts a l'exterior, idealment durant les dues primeres hores després de despertar-se, per sincronitzar el ritme circadià i millorar l'estat d'ànim.
- Activitat d'aprenentatge innovadora i desafiant: dedicar més de 30 minuts diaris a alguna cosa que sigui realment difícil (un instrument musical, una llengua, una habilitat complexa) estimula la neuroplasticitat més que les activitats passives.
- Rutina diària estructurada i redisseny de l'entorn: eliminació o modificació dels factors desencadenants relacionats amb els llocs d'ús, les persones i els objectes.

Secció 9: Sobre l'estigma.

La metamfetamina té un estigma social més fort que la majoria de les altres substàncies tractades en aquesta biblioteca: l'estereotip del "drogat", suposicions sobre criminalitat o fracàs moral, i un nivell d'avorriment en com es parla públicament de la droga i dels seus usuaris que sovint no té l'alcohol ni fins i tot la dependència d'opioides. És important mencionar-ho directament en comptes de deixar-ho implícit, perquè té un efecte pràctic real i documentat: les persones amb trastorn per ús de metamfetamina informen —i la investigació sobre el biaix dels professionals sanitaris confirma— que reben una atenció de qualitat inferior, una gestió del dolor menys exhaustiva i un tractament més poc respectuós. de proveïdors mèdics que de persones amb altres trastorns per consum de substàncies, fins i tot quan presenten els mateixos símptomes.

SER OÏD

Si heu sentit que havia de preparar-vos abans de dir a un metge, a un dentista o a l'urgències què estava passant realment, aquest instint no és paranoïa. És una resposta raonable a un patró real. No significa que tots els professionals us tractin així, i tampoc vol dir que haurieu d'amagar la informació que us protegeix (segons la Secció 0 i la Secció 5 sobre la coincidència amb el risc de psicòsis, una història precisa és important per a les vostres pròpies cures), però la precaució que porteu en aquesta conversa no és una reacció exagerada a res.

- Si el to d'un professional sanitari canvia notablement un cop es revela l'ús de metanfetamines, és important comunicar-ho directament ("Vull assegurar-me que aquesta informació no afecti la qualitat de l'atenció que estic rebent aquí") o, si això no funciona, buscar l'opinió d'un altre professional. Teniu dret a fer-ho.
- Els especialistes en medicina de l'addicció i les clíniques orientades a la reducció de danys solen tenir menys aquests biaixos que els metges d'atenció primària o els serveis d'urgències; val la pena buscar-los específicament per a una atenció continuada quan sigui possible.
- L'estigma es relaciona amb la reputació de la droga, no amb tu personalment. El sistema dopaminèrgic que es recupera, tal com s'explica a la Secció 3, no se preocupa del que algú assumeixi sobre el teu caràcter mentre realitza aquesta tasca.

Secció 10 — Reconèixer una emergència, resum.

⚠ ATENCIÓ

Truqueu al 93 414 48 48 o al 112 immediatament si teniu: pensaments suïcides o un pla concret, dolor de pit o ritme cardíac irregular, cefalea sobtada i intensa o signes d'ictus (deformació facial, debilitat en un braç, dificultats per parlar), psicosi (deliris paranòia, al·lucinacions) o agitació extrema amb pèrdua del control comportamental. Per als símptomes de "crash" només — fatiga, hipersomni, depressió, desigs — aquests són

esperables segons la Secció 2, però encara és adequat contactar amb un servei de suport i, si són greus, una avaluació mèdica o psiquiàtrica el mateix dia.

Secció 11 — Mapa de referència completa del protocol.

Referència.	El que ofereix aquí.
Recovery Kernel: Guia sobre metanfetamines i estimulants, Secció 3 (El protocol de desintoxicació).	Aquesta guia no conté informació sobre un calendari detallat ni sobre la dosificació i el temps d'administració.
Recovery Kernel Compendi, Secció 16.4 (Recuperació del receptor: les evidències).	Les cites de Volkow et al. i Heinz et al. que sustenten el termini de 12 a 17 mesos de la secció 3, juntament amb les dades comparatives sobre la recuperació dels receptors de l'alcohol i la cocaïna.
Recovery Kernel Compendi, Protocol·li 01 (Refugi).	El marc de estabilització en crisi, referenciat al llarg de les fases de col·lapse i de recuperació del punt 2.
Recovery Kernel Compendi, Protocol·li 05 (Redisseny ambiental).	La feina de eliminació de desencadenants i modificació de l'entorn a la qual es fa referència a la Secció 8, Nivell 3: identificar i modificar persones, llocs i objectes associats al consum.
Recovery Kernel Compendi, Protocol·li 06 (Estructura diària).	El marc de rutines constants és adequat a partir de les setmanes 2-4 en la Secció 2, un cop ha passat l'etapa aguda de crisi.
Recovery Kernel Compendi, Protocol·li 20 (Reconstrucció de la identitat) i C-28 ("La reestructuració").	Adequat per començar entre els mesos 1 i 3 de la Secció 2; no abans. Construir una identitat i un conjunt d'activitats reals i intenses adequades al perfil del guerrer COMT, en lloc d'una estructura organitzada al voltant de la droga o la seva absència.
Recovery Kernel Compendi, Secció 16 (Arquitectura de la neuroplasticitat).	El marc complet de reconstrucció de 90 dies al qual es fa referència a la Secció 3: detalls complets dels protocols d'exercici, son, aprenentatge i llum solar, incloent l'estructura setmanal del Nivell 3 de la Secció 8.
Guia de Recovery Kernel sobre el chemsex.	Si l'ús de metamfetamina va tenir lloc en un context de "chemsex", la combinació de GHB/metamfetamina/mefedrona té una cronologia de recuperació i una pila de suplements complementaris que aborden aquesta situació de múltiples substàncies. Aquesta guia només cobreix el cas de la metamfetamina per si sola.
Recovery Kernel: Trauma complex i la connexió amb les substàncies.	Segons la Secció 3 d'aquesta guia (Eix de coincidència entre substàncies i trauma), la hipervigilància crònica canalitzada en un rendiment forçat és una via documentada, impulsada pel trauma, cap a l'ús de estimulants; val la pena llegir-la juntament amb aquesta guia si aquest patró s'aplica.

Secció 12 — Conclusions.

REFUGI

El sistema dopaminèrgic que la metanfetamina va "segrestar" no està permanentment danyat. Les dades són específiques i reals: recuperació mesurable en poques setmanes, recuperació estructural important en un any a un any i mig, i una finestra de 90 dies durant la qual l'exercici deliberat, el son i els reptes nous fan més feina de reconstrucció que en cap altre moment del procés. La misèria de la "caiguda" mai va ser senyal que alguna cosa havia anat malament. Era, i és, el senyal que la reparació ja havia començat.

FINAL DE LA GUIA — PROCÉS D'INTERRUPCIÓ: METAMFETAMINA.

Recursos per a la reducció de danys — No és un assessorament mèdic — No substitueix l'atenció d'emergència.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357